Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Wilhelm Stepp

Zur Behandlung verschiedener Hochdruck-formen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von

PETER MEHLER

MÜNCHEN 1938

Buchdruckerei L. Mößl, Inh. Fritz & Joseph Voglrieder, München 15, Hermann Linggstr. 12

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Wilhelm Stepp

Zur Behandlung verschiedener Hochdruck-formen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von
PETER MEHLER

MÜNCHEN 1938

Buchdruckerei L. Mößl, Inh. Fritz & Joseph Voglrieder, München 15, Hermann Linggstr. 12

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Obwohl nach den Feststellungen von Soma-Weiß ein dauernder Hochdruck, sei es nun direkt oder indirekt wahrscheinlich letzten Endes für eine größere Anzahl von Krankheiten oder Todesfällen verantwortlich zu machen ist, als irgendeine andere pathologische Bedingung einschließlich der Tuberkulose und des Krebses, so steht uns bisher leider eine rationelle Behandlung des dauernden Hochdrucks, abgesehen von allgemeinen Maßnahmen wie z. B.: Bettruhe, Regelung der Diät, Luminaldarreichung usw., nicht zur Verfügung. Der Grund hierfür liegt wohl in erster Linie darin, daß wir bisher für den Mechanismus der Entstehung der einzelnen Hochdruckformen noch keine ausreichende Erklärung geben können. In erster Linie gilt dies für die essentielle Hypertension, über deren Genese zwar viel Vermutungen, aber kaum Tatsachen bekannt sind. Es darf als sicher gelten, daß für die Entstehung der essentiellen Hypertension die Erblichkeit und konstitutionelle Momente eine erhebliche Rolle spielen.

Ebenso wenig ist die Entstehung des Hochdrucks bei der akuten Glomerulonephritis endgültig geklärt; hier sollen in erster Linie pressorische Substanzen, seien es nun die normalen Inkrete der Nebenniere oder Hypophyse oder pathologischerweise gebildete und retinierte pressorische Substanzen eine maßgebende Rolle spielen. Gerade in letzter Zeit sind Untersuchungen aus der Volhard'schen Klinik bekannt geworden, nach denen eine in der Niere selbst gebildete und als „Renin" bezeichnete pressorische Substanz bei dem nephrogenen Hochdruck die entscheidende Rolle spielen soll (vgl. G. Hessel).

Während nun, wie gesagt, bei der essentiellen Hypertension von einer rationellen Therapie kaum die Rede sein kann, sind wir bei der akuten Glomerulonephritis, also beim akuten nephrogenen Hochdruck durch die umfassenden Untersuchungen Volhards in der glücklichen Lage, eigentlich in jedem, früh genug zur Behand-

lung kommenden Krankheitsfall auf streng vorgezeichnetem Wege eine günstige Beeinflussung der Erkrankung, ja in den meisten Fällen eine vollständige Heilung und damit eine Abwendung eines chronischen Nierensiechtums herbeizuführen. Es scheint daher angezeigt, zunächst hierauf kurz einzugehen.

Bezüglich der bei der akuten Glomerulonephritis in Erscheinung tretenden Veränderungen im Gefäßsystem stellt Volhard bekanntlich eine allgemeine Konstriktion der kleinen Arterien in den Vordergrund; von ihr wird das Krankheitsbild der akuten Glomerulonephritis beherrscht. Was die Pathogenese dieser das Krankheitsbild der akuten diffusen Glomerulonephritis beherrschenden Gefäßkontraktion anlangt, so gibt Volhard dafür folgende Erklärung:

In jedem Falle geht der Erkrankung eine Streptokokkeninfektion voraus und zwar in der Mehrzahl der Fälle ausgehend von den Tonsillen. Erst im Anschluß an den initialen, meist bereits wieder vollkommen abgeklungenen Infekt kommt es p r i m ä r zu einer möglicherweise allergisch bedingten Kontraktion der Nierengefäße. Als Folge dieser Nierengefäß-Konstriktion treten vasoaktive, pressorisch wirkende Stoffe auf, die bei allen Formen r e n a l e r Blutdrucksteigerung, d. h. also bei der akuten und chronischen Nephritis, der malignen Nephrosklerose aber auch bei der Hydronephrose und der Cystenniere infolge der gestörten Nierendurchblutung aus der Niere selbst stammen und von hier in die Blutbahn gelangen. Im Anschluß an diese primäre Kontraktion der Nierengefäße und der hierdurch bedingten Entstehung pressorisch wirkender Substanzen kommt es dann s e c u n d ä r zu einer a l l g e m e i n e n Gefäßkontraktion; hieran beteiligen sich auch die Hirngefäße. Stets liegt also dieser allgemeinen Vasokonstriktion ein haematogener Mechanismus zugrunde. Zwischen dem akuten Beginn der Erkrankung und dem Streptokokkeninfekt liegt etwa ein Zeitraum von ein bis höchstens drei Wochen. Das eigentliche Krankheitsbild der akuten Glomerulonephritis beginnt nach Volhard mit der durch die allgemeine Gefäßkontraktion bedingten Blutdrucksteigerung, d. h. also das Wesen der akuten Glomerulonephritis ist zunächst in einem rein funktionellen Geschehen zu erblicken, und die morphologischen Veränderungen sind erst „die Folge dieser funktionellen Betriebsstörung".

Diese durch vasopressorische Stoffe hervorgerufene allgemeine Gefäßkontraktion erklärt nach Volhard auch vollständig das klinische Erscheinungsbild, bzw. die Symptomatologie der akuten diffusen Glomerulonephritis. Im arteriellen System wirkt sie sich in einer Störung der Blutversorgung der peripheren Gefäßgebiete aus. Sie bedingt infolge der plötzlich steigenden Widerstände bei erhaltener guter Herzkraft den Hochdruck und führt am Herzen selbst zunächst zu einer „tonogenen Dilatation des linken Herzens", dessen Mehrbelastung ein vergrößertes Restvolumen und damit eine Erhöhung der Anfangsspannung zur Folge hat, durch die ihm die Mehrbelastung erst ermöglicht wird; außerdem gehört „ein verlangsamter Puls zum akuten Hochdruck, solange die Blutdruckzügler noch wirksam sind".

Auch für das allgemeine Oedem im akuten Stadium der Nephritis ist nach Volhard in erster Linie die cardiovaskuläre Störung verantwortlich zu machen, und zwar ist die Oedementstehung vor allem die Folge einer Schädigung der Funktion der peripheren Blut- und Lymphkapillaren, hervorgerufen durch die Störung der Blutversorgung der Peripherie infolge der allgemeinen Gefäßkontraktion. „Wir haben Grund zu der Annahme, daß jede Art von Hydrops extrarenal, das heißt nicht durch Versagen der Nierenfunktion, sondern durch eine Schädigung der Funktion der peripheren Blut- und Lymphkapillaren, die wir kurz als Vorniere bezeichnet haben, zustande kommt."

Ebenso ist nach Volhard die Krampfurämie bedingt durch die Durchblutungsstörung des Gehirns infolge der allgemeinen Gefäßkontraktion, an der sich ja die Hirngefäße ebenfalls beteiligen, und zwar ist die Krampfurämie als Folge der Zunahme des Hirndrucks, d. h. einer Hirnschwellung bzw. eines extra- oder intracerebralen Oedems anzusehen.

Schließlich sind auch die renalen Symptome durch die renale Gefäßkontraktion zu erklären, also die Albuminurie, Haematurie, Oligurie bis zur Anurie.

Wenn also nach Volhard das Wesen der akuten Nephritis zunächst in einem rein funktionellen Geschehen zu erblicken ist, dem erst die morphologischen Veränderungen nachfolgen, so drängt sich einem unmittelbar die ja insbesondere für die wirksame Therapie wichtige Frage auf: Wie lange darf die Gefäß-

kontraktion dauern, ohne daß die Niere irreversibl geschädigt wird? Dieses heilbare Frühstadium ist nach den an 96 Fällen von akuter Nephritis aus den letzten acht Jahren gesammelten Erfahrungen Volhards auf etwa fünf Wochen begrenzt, d. h. der kritische Termin für die Möglichkeit der Ausheilung ist die sechste Woche nach dem Infekt.

Wir haben es für zweckmäßig gehalten, etwas ausführlicher hierauf einzugehen, weil sich die von Volhard angegebenen Grundprinzipien der Behandlung, auf die nun im folgenden eingegangen werden soll, aus der Pathogenese ergeben.

Ganz im Vordergrund der Behandlung der akuten Glomerulonephritis steht die Senkung des hohen Blutdrucks auf jeden Fall. Dieses wird, wie wir aus den Erfahrungen wissen, die wohl als erster Nonnenbruch an zahlreichen Kranken mit Kriegsnephritis im Felde sammeln konnte, erreicht durch die streng durchgeführte Hunger- und Durstkur. Diese muß je nach dem Grad der Herzgefahr, der Blutdrucksteigerung und der Ödemneigung in dieser strengen Form drei, fünf bis sieben Tage durchgeführt werden. Auch wenn eine Nephritis erst nach Tagen oder Wochen in Behandlung kommt, so läßt Volhard noch diese Behandlung in der gleichen Form durchführen und gibt höchstens bei sehr quälendem Durst zur Linderung etwas Obst- oder Fruchtsäfte. Vor Beginn dieser Behandlung hat eine gründliche Darmentleerung durch Magnesiumsulfat oder Rizinusöl zu erfolgen, und auch während der Hunger- und Durstkur sind täglich Darmreinigungen durch Ölklistiere oder durch Magnesiumsulfat auszuführen. Es ist kein Zweifel, daß es bei strenger Durchführung der Hunger- und Durstkur in den meisten Frühfällen der Glomerulonephritis gelingt, den Blutdruck in wenigen Tagen wieder zur Norm zu senken. Jedenfalls sind auch die Erfahrungen der ersten Medizinischen Klinik ganz die gleichen, wie sie Volhard berichtet hat. In den Fällen aber, in denen eine Senkung des Blutdrucks nach der Hunger- und Durstperiode nicht endgültig erreicht werden konnte, läßt sich nach Volhard die endgültige Senkung des Blutdruckes durch den anschließenden Waserstoß erzwingen. Hierbei gibt man innerhalb einer halben Stunde nüchtern $1^1/_2$ Liter dünnen Tee und zwar unter Zugabe von 0,5 bis 1,0 g Theocin. Bereits am Abend vorher wird zweckmäßigerweise zur Deckung des Wasserbedarfs

der Gewebe in mäßiger Menge Flüssigkeit gegeben. Durch diesen Wasserstoß wird zweifelsohne in manchen Fällen dann die endgültige Blutdrucksenkung zur Norm erreicht. In den Fällen, in denen das jedoch nicht ohne weiteres gelingt, soll unter Einschaltung einer Pause von je einem Tag dieser Wasserstoß am besten in Kombination mit zweimal täglich Diathermie der Nierengegend so oft wiederholt werden, bis große Halbstundenportionen von 400 bis 500 ccm Harn entleert und der Blutdruck dann bis zur Norm bzw. unter die Norm gesenkt ist. Auch der protrahierte Wasserstoß, bei dem alle Stunde soviel Tee im Anschluß an einen Wasserstoß von $1^1/_2$ Liter nachgetrunken werden muß, als Urin ausgeschieden wird, wird von Volhard empfohlen, evtl. unter stündlicher Applikation von Deriphyllinzäpfchen.

Eine ganz besondere Beachtung bei der Behandlung der akuten Glomerulonephritis bedarf selbstredend die Beseitigung des für den vorausgehenden Streptokokkeninfekt anzuschuldigenden Infektionsherdes. Wie bereits eingangs erwähnt, ist dieser Herd ja in erster Linie in den Tonsillen zu suchen, denn in den meisten Fällen geht der akuten Glomerulonephritis eine Angina voraus, bzw. es liegt eine chronische Tonsillitis vor.

Auf Veranlassung von Volhard hat Best sehr eingehende Untersuchungen über die Häufigkeit akuter Anginen und chronischer Tonsillitiden und anderer Herdinfektionen bei der akuten Glomerulonephritis angestellt und dabei gefunden, daß fast in allen Fällen die Tonsillen als Infektionsherd in Betracht zu ziehen sind, und zwar auch in den Fällen, bei denen krankhafte Erscheinungen an den Tonsillen nicht nachzuweisen waren. Diese Befunde berechtigen dazu, bei den Nephritiskranken zunächst dann die Tonsillektomie ausführen zu lassen, wenn durch die vorher erwähnten Maßnahmen eine endgültige Heilung nicht zu erzielen war, ja darüber hinaus sollte eigentlich in jedem Falle tonsillektomiert werden, d. h. also auch nach erfolgter endgültiger Blutdrucksenkung, und zwar auch dann, wenn die Tonsillen scheinbar in Ordnung waren. Der Einfluß der Tonsillektomie auf die endgültige Abheilung einer akuten Glomerulonephritis geht eindrucksvoll aus den von Best mitgeteilten Untersuchungen hervor. Leichte hypertonische Restzustände, also „Resthypertonien", konnten selbst noch vier Monate nach Abklingen der akuten Erscheinungen beseitigt

werden. Auch hier ergibt sich wieder die Frage, wann man die Tonsillektomie ausführen lassen soll. Diese ist notwendig in den ersten Wochen, und zwar möglichst sobald der Blutdruck definitiv zur Norm abgesunken ist; falls aber trotz aller eingangs erwähnten Maßnahmen noch eine Resthypertonie zurückbleibt auch schon während des hypertonischen Stadiums. Seitdem wir an der 1. Medizinischen Klinik diesem Vorgehen Volhards gefolgt sind, haben wir, vorausgesetzt, daß die Kranken früh genug in Behandlung kamen, in jedem Falle eine endgültige Abheilung der Nephritis erzielen können.

Es bedarf in diesem Zusammenhang kaum des Hinweises, daß man auch in jedem Falle nach etwa vorhandenen Zahnschäden (Granulome) sorgfältigst suchen und festgestellte Granulome sogleich behandeln lassen muß.

Übrigens sahen auch wir, ebenso wie das Best mitteilt, im Anschluß an die Tonsillektomie mitunter eine vorübergehende Verschlechterung des Krankheitsbildes mit kurzdauerndem Wiederaufflackern aller klinischen Erscheinungen: der Blutdruck stieg wieder vorübergehend an, außerdem kam es zu einer ziemlich massiven Haematurie.

Es liegt im Rahmen unseres Themas, daß wir uns im wesentlichen auf die Darstellung der Behandlung der bei den verschiedenen Hochdruckformen bestehenden Kreislaufstörungen beschränken und daher auch weder auf die weitere diätetische Behandlung noch auf die Behandlung der Krampfurämie eingehen können.

Es muß aber in diesem Zusammenhang noch kurz auf die Behandlung der sich aus dem Zustandsbild der akuten Glomerulonephritis ergebenden Rückwirkung auf das Herz eingegangen werden, denn gar nicht selten kommt es ja schon sehr frühzeitig bei der akuten Glomerulonephritis zu einem Versagen des linken Ventrikels und damit unter Umständen zum Auftreten eines akuten cardialen Lungenödems. Um dieser Gefahr von vornherein vorzubeugen, empfiehlt es sich in jedem Falle akuter Glomerulonephritis, zur Schonung des Herzens bzw. zur Entlastung des Kreislaufes gleich zu Beginn der Behandlung einen großen Aderlaß (bei Erwachsenen bis zu dreiviertel Liter, je nach der Schwere der Erkrankung und je nach dem Grade einer bereits vorhandenen Anämie) auszuführen. Ebenso wird man zweckmäßig stets von

vornherein Strophantin in einer Menge von ein Fünftel bis ein Viertel Milligramm, vorteilhaft kombiniert mit einer Ampulle Deriphyllin und in 20 ccm 20—25 %iger Traubenzuckerlösung geben. Diese Strophantinbehandlung wird nach den Erfahrungen der 1. Medizinischen Klinik anfangs mindestens täglich, wenn notwendig sogar zweimal täglich durchzuführen sein, und muß mindestens während des ganzen akuten hypertonischen Stadiums durchgeführt werden.

Interessant sind die Angaben Volhards, daß in den Fällen, in denen durch die vorigen therapeutischen Maßnahmen, insbesondere durch die Tonsillektomie eine endgültige Blutdrucksenkung nicht zu erreichen ist, diese unter Umständen durch eine paravertebrale Anaesthesie des 11. und 12. Thoracal- und 1. und 2. Lumbalsegmentes noch erreicht werden kann. Eine befriedigende Erklärung dafür, wie die Blutdrucksenkung zustande kommt, ließ sich bisher noch nicht geben. Hierauf wird später bei der Behandlung der essentiellen Hypertension noch einmal kurz einzugehen sein. Gerade kürzlich hat Kirschner, angeregt durch diese Angaben Volhards, versucht, durch eine operative Behandlung eine Blutdrucksenkung bei der chronischen Nephritis herbeizuführen und zwar in Form der sog. „großen subdiaphragmalen Sympathektomie", wie sie wohl zum ersten Male von Adson und Graig ausgeführt worden ist. Nach Kirschner sollen besonders von amerikanischer Seite sehr günstige Erfolge von dieser operativen Behandlungsmethode des Hochdrucks berichtet worden sein. Über den ersten so behandelten Fall, bei dem es sich um einen 36jährigen Mann mit einem renalen Hochdruck von 230/180 mm Hg und ausgedehnten Netzhautblutungen handelte, der bereits einen Schlaganfall erlitten hatte, teilt Kirschner mit, daß durch die subdiaphragmale Sympathektomie eine ausgesprochene subjektive Besserung im Befinden des Kranken hervorgerufen und dieser auch wieder arbeitsfähig geworden sei. Allerdings kam es nur zu einer vorübergehenden Senkung des Blutdrucks, der einige Monate nach der Operation dann wieder auf die alte Höhe anstieg. Oehme und Schellong warnten nach Kenntnis des nur vorübergehenden Erfolges der Blutdrucksenkung aber mit Recht davor, die Indikation zur Ausführung der subdiaphragmalen Sympathektomie zu weit zu stecken. In Deutschland liegen bisher noch

keine weiteren Erfahrungen vor. Man wird aber mit Oehme und Schellong auch mit der Indikation zu einer solch eingreifenden Operation außerordentlich vorsichtig sein müssen. Insbesondere ist es ja nicht zu erwarten, daß bei den Formen chronischer Nephritis, bei denen bereits ein erheblicher Ausfall an funktionstüchtigem Nierengewebe eingetreten ist, ein nennenswerter Erfolg dieser sehr eingreifenden Operation erwartet werden kann. Überhaupt kommt eine derartige Operation nur dann in Frage, wenn Erscheinungen einer chronischen Niereninsuffizienz noch nicht sehr ausgesprochen sind.

In Tierexperimenten haben Heymans, Bouckart, Elaut, Bayliss und Saman die Einwirkung der totalen Sympathektomie auf den Hochdruck nachgeprüft und zwar gingen diese Forscher so vor, daß sie beim Hund und beim Affen zunächst in dreizeitiger Operation die gesamte Ganglienkette vom Ganglion stellatum bis zum Becken entfernten und nach Erholung der Tiere durch Kompression der Nierenarterien einen dauernden Hochdruck erzeugten. Trotz der totalen Sympathektomie stieg der Blutdruck im Laufe von 3 Wochen von 115 auf 210 mm Hg an. Dieses Ergebnis wurde ganz regelmäßig bei allen überlebenden Tieren erzielt und die Untersucher bemerken dazu, daß die trotz vollständiger Trennung der Gefäße vom Zentralnervensystem eintretende Blutdrucksteigerung wohl rein humoral bedingt sein müsse.

Auch Grinson, Keith, Harwell und Ballas B. Phemister untersuchten die Früh- und Spätwirkung der totalen und partiellen Sympathektomie auf den Blutdruck bei Hunden und zwar nahmen sie in drei Sitzungen die völlige Durchtrennung aller sympathischen Nervenwurzeln vor. Zuerst wurden die Wurzeln der einen Brustseite, dann die der andern und schließlich die des Bauchsympathikus entfernt. Nach der Operation kam es zu einer anfänglichen Senkung des Blutdrucks, aber im Laufe von 6 Monaten stellte sich allmählich das alte Ausgangsniveau des Blutdrucks wieder ein. Die Reaktion auf Adrenalin war bei sympathektomierten Hunden dieselbe wie bei normalen Tieren. Die hinter den Ganglien vorgenommene Resektion der Nn. splanchnici führte ebenfalls nur eine flüchtige Blutdrucksenkung von einigen Wochen Dauer herbei, ebenso die Resektion der 6 unteren Brust- und 2 oberen sympathischen Lendensegmente durch Laminektomie.

Sowohl nach den Ergebnissen der mitgeteilten Untersuchungen Kirschners als auch nach diesen Tierversuchen wird man also seine Erwartungen über eine dauernde Senkung eines erhöhten Blutdrucks zunächst noch nicht allzu hoch stellen dürfen.

Im Hinblick auf die nachher zu besprechende Behandlung der essentiellen Hypertension scheint noch eine weitere, bisher kaum beachtete Angabe Volhards von Bedeutung. Volhart hat nämlich in letzter Zeit in manchen Fällen akuter Glomerulonephritis versucht, durch kleine Adrenalingaben eine Senkung des Blutdrucks herbeizuführen. Nach den ausgedehnten experimentellen Untersuchungen von Wezler und Böger ist ja vom theoretischen Standpunkt aus die medikamentöse Behandlung gewisser Hochdruckformen mit kleinen Adrenalingaben bzw. adrenalin-ähnlich wirkenden Substanzen durchaus begründet, weil man damit nicht nur am peripheren Strömungswiderstand, sondern gleichzeitig auch an dem in der Therapie bisher vollkommen vernachlässigt gebliebenen elastischen Widerstand angreift. Hierauf werden wir noch später zurückkommen müssen.

So gut sich auf der einen Seite durch die aufgezeigte strenge Behandlung der mit der akuten Glomerulonephritis verbundene Hochdruck beeinflussen läßt, so wenig erfolgreich ist andererseits bisher die Behandlung der Hochdruckformen bei den chronischen Nephritiden bzw. den malignen Nephrosklerosen. Hier deckt sich die Behandlung im wesentlichen mit den Maßnahmen, die für die essentielle Hypertension angewendet werden. Es scheint daher zweckmäßig, nunmehr kurz die therapeutischen Maßnahmen zu besprechen, die für die essentielle Hypertension in Betracht kommen.

Wenn wir zunächst wieder kurz die Ansicht Volhards über das Wesen der essentiellen Hypertension referieren, so ist das primäre wesentliche Moment der essentiellen Hypertension in einer verminderten Dehnbarkeit der Präarteriolen zu erblicken, sei es nun, daß diese verminderte Dehnbarkeit der Präarteriolen bedingt ist durch eine Ermüdung, bzw. anlagemäßig bedingte Minderwertigkeit dieses Teiles des arteriellen Systems. Kylin vertritt bekanntlich im Gegensatz hierzu die Ansicht, daß das Wesen der essentiellen Hypertension in einer Funktionsstörung der Hypophyse zu suchen sei. Sicher ist jedenfalls, daß wir

bis heute über die letzten Ursachen der essentiellen Hypertension noch in keiner Weise unterrichtet sind, und daraus erklärt sich auch zwanglos, daß wir bei der Behandlung der essentiellen Hypertension über allgemeine Maßnahmen nicht hinausgekommen sind. Ganz im Vordergrund der Behandlung der essentiellen Hypertension steht von jeher die psychische und körperliche Beruhigung des Kranken. Das ist ja auch deswegen ohne weiteres verständlich, da wir wissen, in welch weitem Maße das Verhalten des Blutdrucks bestimmt wird durch das vegetative Nervensystem. Es ist jedem Arzt geläufig, daß bei labilen Patienten schon allein die Furcht, an einem Hochdruck zu leiden, das Ergebnis einer einmaligen Blutdrucksmessung in weitem Maße fälscht und so den Arzt, oft sehr zum Nachteil seines Patienten, zu Fehlschlüssen führen kann. Es ist daher auch die Frage sehr umstritten, ob der Arzt, wenn er bei einem Kranken einen Hochdruck festgestellt hat, etwas über die Höhe des Blutdrucks dem Kranken gegenüber aussagen soll; denn erfahrungsgemäß gibt es eine große Anzahl Hochdruckkranker, die bis zu dem Zeitpunkt voll leistungsfähig waren, bis sie ärztlicherseits darüber aufgeklärt wurden, daß sie an einem erhöhten Blutdruck leiden. Oftmals fühlen sich die Hochdruckkranken erst dann wirklich krank, wenn sie von dem bestehenden Hochdruck Kenntnis haben. Mit Recht hat kürzlich Hassenkamp wieder darauf hingewiesen, daß man überhaupt eine Hypertension erst dann behandeln sollte, wenn in Anbetracht des Lebensalters des Kranken eine konstante beträchtliche Erhöhung des Drucks nachzuweisen ist, und wenn der Kranke wirklich starke Beschwerden hat. Die stets als erste Forderung erhobene körperliche und seelische Entspannung der Hochdruckkranken ist praktisch leider vielfach nur sehr schwer durchzuführen. Man wird aber den Kranken nachhaltig körperlich und seelisch entspannen können, wenn man ihn zwingt, wenigstens einmal im Jahr einen längeren Urlaub zu nehmen, um ihn so aus seiner gewohnten Umgebung herauszubringen. Ob es, wie Hassenkamp vorschlägt, gelingt, durch die Einschaltung eines Liegeruhetages einmal wöchentlich am Sonntag eine nachhaltige Beeinflussung des Blutdrucks herbeizuführen, erscheint allerdings zweifelhaft. Sicher wird man dagegen eher durch die Anwendung leichter Beruhigungsmittel, wie etwa Brom, Baldrian und insbe-

sondere durch kleine Luminalgaben hier mehr erreichen können. Dabei ist es selbstverständlich, daß man gerade den Alkohol, das Coffein und auch das Nikotin weitgehendst zu beschränken hat. Ganz allgemein wird man beim Hypertoniker hier nicht nur die Ernährung bezüglich ihrer Qualität, sondern auch bezüglich ihrer Quantität zu ändern haben, denn es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß gerade unter den Hypertonikern sich meist Menschen befinden, deren Nahrungsbedürfnis in keinem Verhältnis zu dem wirklichen Nahrungsbedarf steht. Gerade deswegen ist es oftmals auch so schwierig, hier die sicher sehr empfehlenswerte Rohkostbehandlung und die von Gutzeit empfohlenen Fruchtsäftekuren durchführen zu lassen.

Bekanntlich propagiert Volhard die ganz streng durchgeführte kochsalzfreie Diät beim Hypertoniker, und zwar verlangt er einen nahezu vollständigen Salzentzug in der Nahrung, wobei er die Kostform als praktisch kochsalzfrei bezeichnet, bei welcher die tägliche Kochsalzausscheidung im Urin unter einem Gramm liegt. Um den Salzentzug der Gewebe noch darüber hinaus zu fördern, gibt Volhard außerdem Salyrgan, das ja eine ausgesprochene Kochsalzdiurese hervorruft. Unter dieser Behandlung sah Volhard in sehr vielen Fällen eine erhebliche Blutdrucksenkung. Die Erfahrung hat uns aber gelehrt, daß eine so strenge, von Volhard selbst über Jahre hinaus fortgeführte kochsalzfreie Diät praktisch nicht durchführbar ist, denn bei den meisten Patienten stellen sich sehr bald erhebliche Störungen im Allgemeinbefinden ein, die sich insbesondere bei öfters wiederholter Salyrgandarreichung unter Umständen sogar bis zu ausgesprochenen Psychosen steigern können. Nach den Erfahrungen der 1. Medizinischen Klinik wird man zwar beim Hochdruckkranken die kochsalzfreie Diät mitunter mit leidlichem Erfolg durchführen können, aber nur dann, wenn man etwa 3 bis 4 Gramm Kochsalz pro Tag erlaubt. Zweckmäßigerweise wird hierbei das Kochsalz den Speisen nicht gleich beim Kochen beigegeben, sondern man wird eine praktisch kochsalzfreie Kostform zubereiten und den Kranken die Speisen selbst nachsalzen lassen, weil dadurch der Salzgeschmack erhöht und der Kochsalzverbrauch wesentlich verringert werden kann. Eine befriedigende Erklärung für die Wirkung der kochsalzfreien Diät beim Hochdruck ist bisher nicht zu geben.

Einen breiten Raum in der Behandlung des Hochdrucks nimmt die medikamentöse Therapie ein. Man muß aber Hassenkamp unbedingt recht geben, daß mit all den zahlreichen, von der chemischen Industrie erzeugten und nicht selten mit riesenhafter Reklame angepriesenen Mitteln wie dem Antihyperton, Rhodan, Pacyl usw. kaum je ein nennenswerter und insbesondere dauerhafter Erfolg erzielt worden ist. Auch die Jodbehandlung, die ja schon immer bei der Arteriosklerose empfohlen wird, hat beim Hochdruck niemals irgendwelchen nennenswerten Erfolg gezeitigt; und das ist auch verständlich, denn die Jodbehandlung wird von vielen zwar als Therapie bei der Arteriosklerose gelobt, und insbesondere die Endojodinbehandlung hat nach den Erfahrungen auch der Stepp'schen Klinik bei Cerebralsklerose einen günstigen Einfluß (vgl. Altenburger).

Hochdruck und Arteriosklerose haben aber an sich nichts miteinander zu tun. Abgesehen davon, daß für die Behandlung des Hochdrucks jede theoretische Begründung fehlt, sind auch die klinischen Erfahrungen negativ.

Überhaupt kann eine rationelle medikamentöse Behandlung des Hochdrucks wohl erst dann einsetzen, wenn man darüber unterrichtet ist, auf welchem Wege die hierbei bestehenden Störungen der verschiedensten Art im arteriellen System (morphologische, toxische, hormonale, nervöse) hervorgerufen werden. Darüber sind wir aber bisher, wie gesagt, nur unvollkommen unterrichtet. Das gilt insbesondere auch für den Mechanismus des roten Hochdrucks, für den Volhard als das wesentliche primäre Moment bekanntlich neben der Erblichkeit eine gegenüber der Norm verminderte Dehnbarkeit der Präarteriolen ansieht. Nach Volhards Auffassung ist diese verminderte Dehnbarkeit der Präarteriolen in einer anlagemäßig bedingten Minderwertigkeit oder einer Erschöpfung der Gefäßmuskulatur zu sehen, wobei er annimmt, daß vielfach ein vorzeitiges Altern der Gefäßwände als Ursache dieser Erschöpfung der Gefäßmuskulatur in Betracht zu ziehen ist. Vielfach findet man auch die Ansicht vertreten, daß der hohe Blutdruck im wesentlichen als eine mechanische Folge einer „Enge" der terminalen Strombahn anzusehen ist.

Von Wezler und Böger wurde gerade kürzlich mit allem Nachdruck betont, daß für die Erhöhung des Blutdrucks aber nicht

etwa nur der periphere Widerstand verantwortlich zu machen ist, sondern eine ganze Reihe von weiteren Kreislaufgrößen, durch deren gegenseitige harmonische Abstimmung normalerweise ein Überschreiten des normalen Druckbereiches auf die Dauer verhindert wird. Dieses sind im einzelnen der Fassungsraum des arteriellen Systems beim Nulldruck, die Elastizität der Wandung des ganzen Systems und die Blutmenge, die jeweils im System vorhanden ist. Hierbei ist der Fassungsraum gegeben durch die Länge und den Querschnitt der einzelnen Abschnitte des arteriellen Systems; die Elastizität seiner Wandungen ist bestimmt durch strukturelle und funktionelle Eigenschaften der Wand, nämlich einmal durch die Dicke der Wand und zum anderen durch die elastischen Eigenschaften der die Wand aufbauenden elastischen, bindegewebigen und muskulären Elemente, wobei nach den Untersuchungen von Wezler und Böger die Gesamtelastizität der Wandungen weitgehend veränderlich ist unter dem Einfluß der glatten Muskulatur. Wezler und Böger konnten zeigen, daß durch den jeweiligen Kontraktionszustand der glatten Muskulatur die Dehnbarkeit der Wand in weiten Grenzen verändert werden kann, und zwar in dem Sinne, daß durch eine Kontraktion der glatten Muskulatur die elastischen Elemente der Arterien entspannt, die Arterien somit dehnbar werden. Was die jeweilige Füllung des arteriellen Systems mit Blut anlangt, von der der Grad der Dehnung und damit die Spannung abhängt, so ist diese bestimmt von der pro Zeiteinheit vom Herzen in das arterielle System eingeworfenen Blutmenge, d. h. also von dem Minutenvolumen und von der in demselben Zeitraum am peripheren Ende aus dem System abströmenden Blutmenge (Wezler und Böger).

Alle die genannten, für den Druck maßgebenden Faktoren sind gesteuert durch Regulationseinrichtungen, die, da der Kreislauf ein mechanisches System darstellt, stets auch an einer dieser mechanischen Größen angreifen müssen, sei es nun, daß sie gesteuert werden vom autonomen Nervensystem oder durch innersekretorische Einflüsse. Wichtig ist, daß an den Gefäßen, die Regulationsvorgänge von der glatten Muskulatur beherrscht werden, die durch Kontraktion oder Erschlaffung sowohl den Fassungsraum (Querschnittsänderung) als auch insbesondere die Dehnbarkeit des arteriellen Systems weitgehend beeinflußt. Auch Querschnittsänderun-

gen im Gebiete der Arteriolen, die die Höhe des peripheren Widerstandes bestimmen, werden hervorgerufen durch das Spiel der glatten Muskulatur. Am Herzen führen die Regulationsvorgänge durch Frequenzänderung oder durch Änderung des Schlagvolumens zu einer Vergrößerung bzw. Verkleinerung des Minutenvolumens und auf diese Weise zu einer Änderung der Füllung des arteriellen Systems. Mit Recht weisen Wezler und Böger darauf hin, daß ein dauernder oder ein über längere Zeit vorhandener, etwa labiler Hochdruck nur dann entstehen kann, wenn „für die Dauer seines Bestehens alle Regulationseinrichtungen oder einzelne von ihnen so gestört sind, daß sie sich in ihrer Wirkung nicht ersetzen können, bzw. es müssen einzelne der oben genannten mechanischen Kreislaufgrößen, sei es nun morphologisch oder funktionell, für die Dauer so verändert sein, daß sie auf hormonale oder nervöse Einflüsse nicht ansprechen". Auf Grund der eingehenden experimentellen Untersuchungen am Menschen über den Einfluß der Muskulatur auf die Elastizität der Arterienwand kamen Böger und Wezler zu der Auffassung, daß bei Kranken mit rotem Hochdruck die beim Gesunden vorhandene Wirkung der glatten Muskulatur auf die Dehnbarkeit der Arterien fehlt bzw. herabgesetzt ist, und zwar konnten sie nachweisen, daß bei der essentiellen Hypertension ein Funktionsausfall der glatten Muskulatur der großen und mittleren Arterien im Sinne eines abnormen Erschlaffungszustandes besteht, wodurch die Dehnbarkeit des gesamten arteriellen Systems mehr oder weniger stark herabgesetzt ist. Diese Feststellungen müssen auch für eine etwaige medikamentöse Therapie der essentiellen Hypertension von ausschlaggebender Bedeutung sein, denn jede aus irgendeinem Grunde entstehende Blutdrucksteigerung wird unter sonst gleichen Umständen umso geringer ausfallen müllen, je stärker die Dehnbarkeit der großen Arterien durch Muskelkontraktion erhöht, d. h. also der elastische Widerstand herabgesetzt ist. Würde man sich, wie Böger und Wezler ausführen, einen Blutdruckanstieg ohne begleitende Kontraktion der Muskulatur der großen und mittleren Arterien, z. B. nur durch Erhöhung des peripheren Widerstandes vorstellen, so würde bei einer gleichmäßigen Verengerung des gesamten Rohrsystems der Blutdruckanstieg wesentlich höher ausfallen müssen, da die Arterienwand ohne gleichzeitige Muskulariskontraktion

ihren hohen Modul beibehält. Es ist also in der Möglichkeit der Muskulariskontraktion, die Arterien dehnbar zu machen und zwar durch die damit gleichzeitig erfolgende Entspannung der elastischen Wandelemente unter anderem ein bisher unbekannter Regulationsmechanismus rein mechanischer Natur für den Blutdruck durch diese Untersuchungen aufgedeckt worden. Während Volhard, wie gesagt, beim roten Hochdruck eine gegen die Norm verminderte Dehnbarkeit der Präarteriolen annahm, konnten also Böger und Wezler durch ihre Untersuchungen den Nachweis erbringen, daß bei der sogen. essentiellen Hypertension ein Funktionsausfall der Muskularis der großen und mittleren Arterien im Sinne einer abnormen Erschlaffung vorliegt, die zu einem Verlust der Dehnbarkeit des ganzen Arteriensystems führt. Dabei war allerdings nichts ausgesagt über die Gründe, die diesen Funktionsausfall der Muskularis bedingen, seien es nun eine konstitutionelle Minderwertigkeit, toxische Schädigungen der glatten Muskulatur selbst oder Innervationsstörungen bestimmter Natur.

Die Wellengeschwindigkeit gibt nach Frank ein Maß für den wirksamen Elastizitätsmodul der Arterienwand, d. h. für ihre Dehnbarkeit, denn nach Frank ist der Volumenelastizitätsmodul $\varkappa$ definiert als $\varkappa = \varrho \cdot a^2$, worin a die Wellengeschwindigkeit und ϱ (1,06) die Dichte des Blutes bedeutet. Durch Adrenalin- und Sympatol-Versuche an Gesunden und an Hypertonikern konnten nun Böger und Wezler den Nachweis erbringen, daß durch intravenöse Adrenalin- und Sympatolgaben die Wellengeschwindigkeitsdruckkurven der Armarterien beim Gesunden in jedem Falle flacher verlaufen als die der Aorta, worin sich nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen die Wirkung der glatten Muskulatur auf die elastische Eigenschaft der Arterien verschiedenen Wandaufbaus ausdrückt. Im Gegensatz zum Gesunden verliefen die Wellengeschwindigkeitsdruckkurven bei den Hypertonikern wesentlich steiler und das insbesondere bei jugendlichen Hypertonikern, wo an sich der Muskulariseinfluß ein noch viel größerer sein muß, als an der bereits durch das Alter veränderten Arterienwand. Aus diesen Befunden, sowie aus einer Reihe anderer Feststellungen leiteten Böger und Wezler den Schluß ab, daß die Wirkung der glatten Muskulatur auf die Dehnbarkeit der Arterienwand bei der essentiellen Hypertension fehlt. Nach ihnen ist das primäre

Moment für den Mechanismus des Hochdrucks in einem Ausfall der Muskularisfunktion zu sehen.

Die Feststellungen von Wezler und Böger, daß es besonders nach intravenöser Sympatoldarreichung zu einer Abflachung der Moduldruckkurven und zwar nicht nur der muskulären Armarterie, sondern auch der elastischen Aorta kommen kann, d. h. also, daß trotz der Drucksteigerung die Dehnbarkeit der Arterien infolge gleichzeitiger Muskulariskontraktion unverändert bleibt, bzw. sich nicht nennenswert ändert, ließ es aussichtsreich erscheinen, durch Darreichung kleiner Mengen adrenalinähnlicher Pharmaka eine Beeinflussung der Blutdrucksteigerung beim Hypertoniker zu versuchen. Die aus diesen experimentell gesicherten Erwägungen heraus angestellten und in folgendem beschriebenen Versuche wurden an verschiedenaltrigen Kranken mit rotem Hochdruck ausgeführt. Dabei wurde erst dann mit der Sympatoldarreichung begonnen, nachdem die Kranken längere Zeit in der Klinik Bettruhe eingehalten und der Blutdruck auf einer konstanten Höhe geblieben war. In stündlichen Abständen wurde 0,03 bzw. 0,06 Sympatol subkutan injiziert und dabei der Blutdruck in entsprechenden Zeitabständen gemessen. Verwandt wurde das Parasympatol, welches subkutan gegeben nach den Untersuchungen von Baumann und Flecken auch nach großen intramuskulären bzw. subkutanen Gaben keine nennenswerte Änderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks hervorruft. Selbst nach intramuskulären bzw. subkutanen Gaben bis 0,4 g konnten Baumann und Flecken keine Änderung des Blutdrucks feststellen. Die gleichen Beobachtungen machte Oberdisse. Durch den folgenden Versuch, in dem bei einem 34 Jahre alten, gesunden (Diagnose: Gastritis, Cholecystopathie) 0,03 g Sympatol subkutan in halbstündlichen Abständen gegeben wurde, werden diese Beobachtungen von Baumann und Flecken sowie Oberdisse bestätigt. Man sieht, daß der Blutdruck, in 5 Minuten-Abständen gemessen, nach 0,03 g Parasympatol sich kaum ändert. Das ist deswegen auch bemerkenswert, weil nach den Feststellungen von Baumann und Flecken das nach der Azetylenmethode von Grollmann und nach der Methode von Broemser und Ranke bestimmte Minuten- und Schlagvolumen auch nach subkutanen Injektionen von Parasympatol in jedem Falle zunahm. Wenn es trotz der Minutenvolumenzunahme zu keinem Blutdruckanstieg kommt,

so muß durch das Eingreifen der oben genannten Regulationseinrichtungen, die durch die Minutenvolumenvergrößerung vermehrte Füllung des arteriellen Systems mit Blut kompensiert worden sein. Das ist ja auch nach den Feststellungen von Wezler und Böger zu erwarten, da durch den wechselnden Kontraktionszustand der glatten Muskulatur sowohl der Fassungsraum als auch die Dehnbarkeit des arteriellen Systems weitgehend veränderlich ist. (Vergl. Tabelle 1).

Tabelle 1.

Max B... 34 Jahre alt (Diagnose: Gastritis, Cholecystitis).

Zeit	RR mm Hg.	Mitteldruck	Sympatol
10.00	120/85	99	0,03 gr
10.05	120/85	99	—
10.10	120/85	99	—
10.15	120/90	102	—
10.20	125/75	95	—
10.25	120/80	96	—
10.30	120/75	93	—
10.35	125/75	93	0,03 gr
10.40	115/75	91	—
10.45	120/80	96	—
10.50	120/75	93	—
10.55	115/80	94	—
11.00	115 75	91	—
11.05	120/80	96	0,03 gr
11.10	120/80	96	—
11.15	115/75	91	—
11.20	120/80	96	—
11.25	120/80	96	—
11.30	120/80	96	0,03 gr
11.35	125/85	101	—
11.40	120/80	96	—
11.45	115/80	94	—
11.50	120/75	93	—
11.55	120/85	99	—
12.00	120/85	99	—

Es war nach dieser Feststellung die Frage, ob auch bei Kranken mit verschiedenen Hochdruckformen, insbesondere bei solchen mit rotem Hochdruck, bei denen ja wie gesagt nach den Feststellungen von Wezler und Böger die beim Gesunden zu beobachtende Wirkung der glatten Muskulatur auf die Dehnbarkeit des arteriellen Systems fehlt oder herabgesetzt ist und zwar eine abnorme Starrheit der Arterienwandungen infolge eines abnormen Erschlaffungszustandes der muskulären Wandelemente vorliegt, eine Blutdrucksenkung unter Sympatol zu erzielen sei.

An einer großen Anzahl von Kranken mit rotem Hochdruck wurden viermal täglich 0,03 bzw. 0,06 g Parasympatol subkutan gegeben und zwar in stündlichem bzw. halbstündlichen Abständen.

Um das Ergebnis dieser Untersuchungen vorweg zu nehmen, so kam es bei den Hochdruckkranken, die an einer labilen Hypertension litten, fast regelmäßig zu einer Senkung des systolischen Drucks um 10 bis 20 mm Hg, meist auch des diastolischen Drucks, der durchschnittlich um 10 mm Hg absank. Die Wirkung war aber stets nur flüchtig, eine nachhaltige Senkung des Blutdrucks konnte nicht erzielt werden.

Der systolische und diastolische Blutdruck wurde jeweils in halbstündigen Abständen nach der Auskultationsmethode nach Koroxdorf gemessen.

Da nach den Feststellungen von Böger und Wezler die Berechnung des Mitteldrucks durch einfache Halbierung der Summe des systolischen und diastolischen Drucks

$$\frac{(\text{systolischer Druck} + \text{diastolischer Druck})}{2}$$

zu hohe Werte liefert, wurde der Mitteldruck in folgender Weise berechnet; die mittels der Integrationsmethode von Böger und Wezler ermittelte Blutdruckamplitude beträgt nämlich etwa nur 43,6 % der maximalen nach Koroxdorf gemessenen Amplitude. Für die Berechnung des Mittelwertes aus der halben Summe des systolischen und diastolischen Drucks werden aber 50 % der Amplitude zugrunde gelegt, also ein um 6 % zu hoher Wert. Man muß demnach, um richtige Mitteldruckwerte zu erhalten, seiner

Berechnung eine um 6 % niedrigere halbe Amplitude zugrunde legen, d. h., man multipliziert die Blutdruckamplitude mit 0,436 und addiert dann den diastolischen Druck hinzu. Auf diese Weise wurden die in den Tabellen mitgeteilten Mitteldruckwerte gewonnen.

Im Folgenden besprechen wir zunächst den Einfluß wiederholter kleiner Sympatolgaben auf den roten Hochdruck und zwar an Hand einer tabellarischen Übersicht.

Wolfgang R... 18 Jahre alter Arbeitsmann (Diagnose: Jugendlicher labiler Hochdruck). Wegen Herzbeschwerden und Verdacht auf Myokardschaden in die Klinik eingewiesen. Anamnestisch kein Gelenkrheumatismus, keine Angina, keine Nephritis; keine Temperaturen. Herz klinisch röntgenologisch und elektrokardiographisch o. B. Grundumsatz + 4,6%. Blutbild o. B. Wa-R ∅; B. S. G. nach Westergren 3/7. Urin o. B. RR. bei der Aufnahme 140/80; mehrmals am Tage gemessen ergaben sich Differenzen bis bis zu 170/90; am Morgen war der RR. immer niedriger als gegen Nachmittag.

Tabelle 2.

Datum	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.00	16.00	
	0,03 gr Sympatol stündlich gegeben.							
1. 9. 37	140/80	125/70	125/70	130/70	125/70	125/70	130/85	RR mm Hg
	104	92	92	94	92	92	97	Mitteldr.
2. 9. 37	130/70	120/70	115/65	115/65	120/70	120,70	135/90	RR mm Hg
	94	90	85	85	90	90	107	Mitteldr.
3. 9. 37	160/90	145/90	130/90	120/85	120/90	120/90	155/95	RR mm Hg
	118	112	106	99	102	102	119	Mitteldr.
4. 9. 37	140/80	130/85	130/85	125/70	130/70	130/70		RR mm Hg
	104	102	102	92	94	94		Mitteldr.
6. 9. 37	130/75	130/75	120/75	120/75	120/70	125/70	130/70	RR mm Hg
	97	97	92	91	90	91	94	Mitteldr.
7. 9. 37	125/70	130/70	130/70	130/70	125/75	125/80	135/80	RR mm Hg
	91	94	94	94	95	97	102	Mitteldr.
8. 9. 37	140/80	130/75	120/75	120/80	125/80	125/80	135/85	RR mm Hg
	104	97	92	96	97	97	105	Mitteldr.

0,03 gr Sympatol an 7 aufeinanderfolgenden Tagen in der angegebenen Zeit, in stündlichen Abständen injiziert führte, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, zu einem Absinken des systolischen RR. um maximal 40 mm Hg; der diastolische Druck sank ebenfalls, wenn auch nicht im gleichen Umfange, wie der systolische Druck. Die Mitteldrucksenkung ist demnach in erster Linie Folge einer Abnahme des systolischen Druckes.

Karl K... 58 Jahre alt (Diagnose: Roter Hochdruck, Angina pectoris). Typische Beschwerden einer Angina pectoris. Herz: Perkutorisch nach links verbreitert, Herzspitzenstoß $1^1/_2$ Querfinger außerhalb der Mammillarlinie hebend zu tasten. A_2 akzentuiert, kurzes systolisches Geräusch über der Auskultationsstelle der Aorta. Aktion regelmäßig, beschleunigt. Röntgenologisch: Aortenform. EKG: Myocardschaden; Wa-R. ∅; B. S. G. 3/6; RR. 180/95. Blutchemie und Blutbild o. B. Urin frei von pathologischen Bestandteilen.

Tabelle 3.

Datum	Uhr 8.30	9.00	9.30	10.00	10.30	12.00	
0,03 gr Sympatol halbstündlich gegeben.							
27. 10. 37	180/95	160/90	160/90	150/80	150/85	180/95	RR mm Hg.
	129	118	118	108	111	129	Mitteldruck
28. 10. 37	175/90	160/90	160/95	160/95	160/95	170/95	RR mm Hg.
	124	118	121	121	121	125	Mitteldruck

Nach 0,03 gr Sympatol, in halbstündlichen Abständen, Absinken des systolischen Drucks um maximal 30 mm Hg, minimal 15 mm Hg, über die Zeit von zwei Stunden; diastolisch ebenfalls ein Absinken von maximal 15 mm Hg.

Alberta K... 59 Jahre alt (Diagnose: labiler roter Hochdruck). Bis vor drei Jahren außer einigen Erkältungen nie ernstlich krank. Jetzt zeitweise Schwindel und Kopfschmerzen. Herz: klinisch, röntgenologisch und elektrokadiographisch o. B. Wa-R ∅; Blutbild und Blutchemie o. B.; B. S. G. 30/80. RR. 210/110. Leichte Grundumsatzerhöhung von 20,5%. Urin o. B.

Tabelle 4.

Datum	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.00	
0,03 gr Sympatol stündlich gegeben.							
30. 7. 27	210/110	195/110	190/110	190/115	200/115	200/115	RR mm Hg.
	150	144	142	145	149	149	Mitteldruck
31. 7. 37	200/110	190/110	180/115	170/110	170/110	180/115	RR mm Hg.
	146	142	141	134	134	142	Mitteldruck
2. 8. 37	200/110	200/110	185/115	180/115	170/110	170/110	RR mm Hg.
	146	146	143	141	134	134	Mitteldruck
3. 8. 37	190/100	185/100	170/105	170/105	180/110	118/110	RR mm Hg.
	136	134	131	131	138	138	Mitteldruck
	Uhr 16.00	16.30	17.00	17.30	18.00	19.00	
0,03 gr Sympatol halbstündlich gegeben.							
30. 7. 37	230/120	220/120	210/115	210/120	210/115	235/135	RR mm Hg.
	164	160	153	156	153	175	Mitteldruck
2. 8. 37	220/110	220/110	210/115	215/115	220/120	220/120	RR mm Hg.
	154	154	153	153	156	160	Mitteldruck
3. 8. 37	200/110	200/110	190/110	200/110	210/110	210/110	RR mm Hg.
	146	146	142	146	150	150	Mitteldruck

Nach 0,03 gr Sympatol in stündlichen Abständen in der dritten bis vierten Stunde Absinken des systolischen Druckes um 30 bzw. 20 mm Hg. Kaum eine Veränderung des diastolischen Druckes.

0,03 gr Sympatol halbstündlich injiziert, bewirkte ebenfalls ein Absinken des systolischen Druckes um 20 bzw. 10 mm Hg. Der diastolische Druck blieb auch hier unbeeinflußt.

Kunigunde L... 62 Jahre alt (Diagnose: roter Hochdruck, wiederholte Apoplexien). 1931 erstmals Apoplexie mit Hemiparese rechts. RR. 210/100. Im Januar 1937 abermals Apoplexie. Hemiparese rechts. Wa-R∅; RR. 180/90. Herz: nach links verbreitert, leises systolisches Geräusch über der Spitze, im EKG: Myocardschaden. B. S. G. 28/54. Urin o. B. Kein Anhalt für eine Erkrankung der Nieren.

Tabelle 5.

Datum	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.00	
	0,03 gr Sympatol stündlich gegeben.						
14. 4. 37	180/95	170/95	165/90	165/90	165/95	165/95	RR mm Hg
	129	125	120	120	123	123	Mitteldruck
15. 4. 37	175/90	160 85	160/90	155/90	190,95	170/95	RR mm Hg.
	124	115	118	116	121	125	Mitteldruck
16. 4. 37	180/100	175/100	160/100	160 90	165/100	∅	RR mm Hg.
	132	130	124	118	126	∅	Mitteldruck

0,03 gr Sympatol stündlich gegeben ergab ein Absinken des systolischen Druckes um 20 bzw. 15 mm Hg. Der diastolische Druck blieb nahezu unbeeinflußt.

Anna H... 64 Jahre alt (Diagnose: roter Hochdruck, Cirrhose cardiac., Mitralvitium). Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, Angstgefühl und Schwindelanfälle. Herzgrenzen beiderseits dilatiert, links zwei Querfinger über die Mammillarlinie, rechts einen Querfinger über den rechten Sternalrand. Über der Mitralis lautes systolisches Geräusch. Im EKG.: Myocardschaden. Wa-R ∅. Blutbild und Blutchemie o. B. B. S. G. 24/53. RR. 250/100.

Tabelle 6.

Datum	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.00	
	0,03 gr Sympatol stündlich gegegen.						
4. 3. 37	250/100	230/190	235/100	230/100	230/100	235/110	RR mm Hg.
	160	152	154	152	152	160	Mitteldruck
5. 3. 37	230/100	215/100	210/110	210 115	220/110	220/110	RR mm Hg.
	152	146	150	153	154	154	Mitteldruck
21. 3 37	200/105	185/100	185/100	175/95	180/100	190/100	RR mm Hg.
	143	134	134	127	132	136	Mitteldruck
22. 5. 37	210/115	200/100	195/100	195/100	195/110	200/110	RR mm Hg.
	153	149	138	138	144	146	Mitteldruck

0,03 gr Sympatol stündlich verabreicht führte zu einer Senkung des systolischen Druckes um 25 bzw. 20 mm Hg. Die Senkung des diastolischen Druckes war unter dem Sympatol weniger konstant und in ihrem Ausmaß auch geringer als beim systolischen Druck.

Den im vorhergehenden aufgeführten fünf Fällen von rotem Hochdruck ist gemeinsam, daß es in jedem Falle gelang, durch wiederholte Gaben von Sympatol den systolischen Blutdruck zu senken und zwar im Durchschnitt maximal um 30 mm Hg. Das Ausmaß dieser Blutdrucksenkung unter Sympatol war allerdings verschieden, sodaß mitunter Senkungen des systolischen Blutdrucks um 10 mm Hg. in anderen Fällen aber Senkungen des systolischen Blutdrucks um 40 mm Hg festzustellen waren. Der diastolische Blutdruck sank gleichzeitig ab, wenngleich niemals in demselben Maße wie der systolische Blutdruck. Hier beobachtet man im allgemeinen nur ein Absinken des diastolischen Blutdrucks um 5 bis 15 mm Hg. Ganz regelmäßig ist auch dementsprechend ein Absinken des mittleren Blutdrucks zu beobachten. Verfolgt man die an verschiedenen Tagen erzielten Blutdrucksenkungen unter Sympatol, so kann man feststellen, daß sich hier deutliche Unterschiede ergeben. Offenbar kommt es also auch hier sehr auf die augenblickliche Reaktionslage des Kranken an, ob er mit einer Blutdrucksenkung auf die Darreichung von Sympatol reagiert oder nicht. Immerhin ergeben diese Versuche eindeutig, daß es durch die Darreichung kleiner Dosen von Sympatol bei Fällen mit rotem Hochdruck gelingt, den Blutdruck, wenn auch nicht in erheblichem Maße, so doch immerhin in einem merklichen Bereiche zu senken.

Demgegenüber besprechen wir im Folgenden einige Hochdruckfälle, bei denen ein apoplektischer Insult vorgelegen hatte.

Rosina B... 65 Jahre alt (Diagnose: Apoplexie. Lähmung der rechten Körperhälfte). Am 28. 4. 37 Schlaganfall. RR 230/110 nach Aderlaß 210/95.

Tabelle 7.

Datum	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.00	
	0,03 gr Sympatol stündlich						
20. 5. 37	210/95	200/95	230/110	230 110	230/110	230/110	RR mm Hg.
	141	137	146	146	146	146	Mitteldruck
21. 5. 37	210/95	205/95	220/115	220/115	220/110	220/115	RR mm Hg.
	141	139	157	157	156	157	Mitteldruck

Nach stündlichen Gaben von 0,03 gr Sympatol Anstieg sowohl des systolischen als auch des diastolischen Druckes.

Josef R... 72 Jahre alt (Diagnose: Apoplexie mit Hemiparese rechts, roter Hochdruck). RR 160/90, nach Aderlaß 155/90.

Tabelle 8.

Datum	Uhr 8.00	9.00	10.00	11.00	12.00	13.00	
	0,03 gr Sympatol stündlich						
23. 2. 37	155/90	150/90	170/100	170/100	170/100	165/100	RR mm Hg.
	116	114	128	128	128	126	Mitteldruck
24. 2. 37	155/90	145/90	165/100	170/100	165/100	170/100	RR mm Hg.
	116	112	126	128	126	128	Mitteldruck

Nach 0,03 gr Sympatol in stündlichen Abständen Anstieg sowohl des systolischen, als auch des diastolischen Druckes.

Friedrich P... 64 Jahre alt (Diagnose: Apoplexie mit Hemiparesse rechts). RR 180/90, nach Aderlaß 165/80. Wa-R ∅. Ganz ähnliches Verhalten der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte wie bei dem Kranken der Tabelle 8. Der Versuch wurde hier nach der zweiten Injektion wegen des Blutdruckanstieges abgebrochen.

Fritz G... 63 Jahre alt (Diagnose: Apoplexie links, beiderseits Unterschenkelthrombose, Herzinsuffizienz). RR 155/90, Wa-R ∅; Herz: klinisch, röntgenologisch und elektrokardiographisch o. B.

Tabelle 9.

Datum	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.00	
	0,3 gr Sympatol stündlich.						
10. 8. 37	155/90	145/90	165/90	165/90	165/100	165/100	RR mm Hg.
	116	112	120	120	126	126	Mitteldruck
11. 8. 37	155/90	140/95	170/95	170/95	170/100	165/100	RR mm Hg.
	116	113	125	123	128	126	Mitteldruck

Auch in diesem Falle erfolgte erst ein Absinken und dann ein Anstieg des systolischen und diastolischen Druckes.

Thomas Z... 56 Jahre alt (Diagnose: Apoplexie mit linksseitiger Hemiparese, kombiniertes Mitralvitium, Bronchopneumonie, Arthritis urica). RR 155/70; Ra-R ∅.

Sektionsbefund: Neben der ad exitum führenden Bronchopneumonie Atherosklerose 1. Grades der Herzkranzgefäße, 2. Grades der Aorta und ihrer Äste. Nieren o. B.

Tabelle 10.

Datum	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.30	
	0,03 gr Sympatol stündlich						
8. 9. 37	155/70	140/70	170/85	170/85	170/85	170/85	RR mm Hg.
	104	98	119	119	119	119	Mitteldruck
9. 9. 37	155/70	140/70	165/80	165/80	165/80	165/80	RR mm Hg.
	104	98	114	114	114	114	Mitteldruck

In der ersten Stunde nach Sympatol ein Absinken des systolischen Druckes um 15 mm Hg und dann ein Ansteigen um 10—15 mm Hg. Der diastolische Druck blieb nach der ersten Stunde unverändert, um in der Folgezeit ebenfalls um 10 bzw. 15 mm Hg anzusteigen.

Johann Sch... 50 Jahre alt (Diagnose: Apoplexie rechts, Hypertension, Bronchopneumonie). Wird mit einem apoplektischen Insult eingeliefert. RR 220/140; Wa-R ∅; Blutbild o. B.; chemie o. B., Urin o. B. Herz: klinisch und röntgenologisch o. B. Im EKG: Myocardschaden mit Störung der Reizleitung in den Kammern.

Sektionsbefund: Neben einer konfluierenden Bronchopneumonie, an der der Patient ad exitum kam, eine Atherosklerose 2. Grades der Aorta und ihrer Äste, 1. Grades der Kranzgefäße und peripheren Arterien, 3. Grades der Hirnbasisgefäße. Nieren o. B.

Tabelle 11.

Datum	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.30	
	0,03 gr Sympatol stündlich gegeben						
18. 2. 37	220/140	195/135	235/140	235/140	230/140	235/140	RR mm Hg.
	162	159	178	178	176	178	Mitteldruck

Es zeigte sich auch hier erst ein Absinken, dann ein deutliches Ansteigen des systolischen Druckes. Der diastolische Druck blieb nahezu unverändert.

Barbara Z... 52 Jahre alt (Diagnose: Apoplexie, motorische und anamnestische Aphasie. Leichte Hypertension). Früher nie ernstlich krank. Herz: klinisch o. B. Im EKG. Myocardschaden. Wa-R ∅; RR 165/90.

Tabelle 12.

Datum	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.30	
	0,03 gr Sympatol stündlich						
1. 4. 37	165/90	150/90	165/90	170/95	175/95	175/95	RR mm Hg.
	120	114	120	125	127	127	Mitteldruck
2. 4. 37	165/90	155/90	175/90	175/95	175/95	170/90	RR mm Hg.
	120	116	124	127	127	122	Mitteldruck

Nach 0,03 gr Sympatol in stündlichen Abständen gegeben, sehen wir erst wieder ein Absinken des systolischen Druckes und dann ein Ansteigen bis zu 10 mm Hg. Der diastolische Druck war nahezu unverändert.

Wie die Übersicht über diese Tabellen ergibt, ließ sich ganz regelmäßig bei diesen Fällen ein vollständig anderes Verhalten des Blutdrucks nach Sympatol feststellen und zwar sahen wir hier, daß der systolische Blutdruck und auch der Mitteldruck zwar zunächst nach der ersten Sympatolinjektion geringgradig absank und zwar durchschnittlich um etwa 10 mm Hg, nach weiteren Sympatolgaben erfolgte jedoch regelmäßig sogleich ein Wiederanstieg des Blutdrucks und zwar überschreitet er ganz regelmäßig den Ausgangswert. Es ist schwer zu sagen, warum es in den Fällen, in

denen eine Hirnblutung vorliegt, nicht zu einem Blutdruckabfall, wie im Vorhergehenden beschrieben, kommt. Immerhin ist dieser Befund vielleicht dahin zu deuten, daß hier ein zentraler Regulationsmechanismus versagt, der sonst möglicherweise unter Sympatol auf dem Wege über die glatte Muskulatur zu einer Erhöhung der Dehnbarkeit des arteriellen Systems und damit zu einer Blutdrucksenkung führt. Es muß ausdrücklich bemerkt werden, daß uns dieses Verhalten des Blutdrucks unter Sympatol bei Apoplexien erst bei der Sichtung unseres Materials auffiel und sich dann bei der Zusammenstellung der Krankheitsfälle mit Apoplexie als etwas ganz regelmäßiges darstellte.

In einer dritten Versuchsreihe wurden nun neben dem Einfluß des Sympatols auf den Blutdruck das Verhalten des Blutdrucks von Kranken mit rotem Hochdruck im Fieber untersucht und zwar sowohl bei Kranken, die interkurrent eine fieberhafte Erkrankung in der Klinik durchmachten oder bei solchen, bei denen aus anderen Gründen eine Fieberbehandlung mit Pyrifer durchgeführt wurde.

Karl H... 42 Jahre alt (Diagnose: Lues cerebrospinalis, essentieller Hochdruck). Klagte über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. RR 235/125. Wa-R im Blut negativ. Blutbild o. B. Herz: nach links verbreitert, aortale Form; A_2 betont, Aktion regelmäßig; im EKG: Myocardschaden. Liquorbefund: Wa-R ++++, 97/3 Zellen; Meinike ++++, Müller + , Nonne: schwacher Opaleszenz, Pandy ++. Der Urin und sein Sediment war frei von pathologischen Bestandteilen. Der Wasser- und Konzentrationsversuch ergab keinen Anhalt für eine Störung der Nierenfunktion. R-N; Indikan und Xanthoproteinreaktion im Blutserum o. B., desgl. Augenhintergrund o. B.

Tabelle 13.

Datum	Uhr 8.00	9.00	10.00	11.00	12.00	13.00	
0,03 gr Sympatol stündlich gegeben.							
9. 2. 37	235/120	220/110	210/100	210/110	205/100	230/115	RR mm Hg.
	166	154	144	154	142	161	Mitteldruck
10. 2. 37	220/120	200/120	200/125	200/125	210/120	220/125	RR mm Hg.
	160	152	155	155	156	163	Mitteldruck
0,06 gr Sympatol stündlich gegeben.							
11. 2. 37	240/125	235/125	235/130	230/130	240/120	240/125	RR mm Hg.
	171	169	172	170	168	171	Mitteldruck
0,12 gr Sympatol stündlich gegeben.							
12. 2. 37	220/100	220/100	215/125	215/125	220/110	220/115	RR mm Hg.
	148	148	161	161	154	157	Mitteldruck
0,03 gr Sympatol stündlich gegeben.							
3. 3. 37	210/100	190/100	190/105	185/105	180/100	190/100	RR mm Hg.
	144	136	139	137	132	136	Mitteldruck
4. 3. 37	215/105	200/110	190/100	190/100	195/105	200/110	RR mm Hg
	149	146	136	136	141	146	Mitteldruck

Nach stündlichen Gaben von 0,03 gr Sympatol subkutan erfolgte in den ersten beiden Versuchen ein Abfall des systolischen Druckes von maximal 30 und minimal 10 mm Hg.

Nach 0,06 gr Sympathol stündilch subkutan erfolgte ein Abfall des systolischen Druckes von maximal 10 mm.

0,12 gr Sympatol in den gleichen Zeitabschnitten gegeben, führte nur zu einem Absinken des systolischen Drucks um maximal 5 mm Hg.

Abermals 0,03 gr Sympatol in der Zeiteinheit drückten den RR um 30 bzw. 25 mm Hg systolisch. Diastolisch im wesentlichen keine Änderung.

Tabelle 14.

Datum	Pyrifer Stärke	RR mm Hg	Mitteldruck	Temperatur-Anstieg ° Celsius axillar.
8.12.36	∅	210/120	156	36,9
9.12.36	I	190/100	136	38,9
12.12.36	II	180/95	129	39,6
15.12.36	III	180/90	126	39,6
18.12.36	IV	160/80	112	40,0
21.12.36	V	170/90	122	40,2
23.12.36	VI	—	—	40,0
26.12.36	VII	—	—	40,2
28.11.36	⊘	122	122	36,6
31.12.36	VI	—	—	39,6
2. 1. 37	VI	—	—	40,0
5. 1. 37	VI	—	—	40,0
6. 1. 37	—	120	120	40,0 abgesetzt
12. 1. 37	VI	127	127	40,0

Bemerkung: Der Patient war zu einer spezifischen antiluetischen Behandlung eingeliefert worden wegen der bestehenden Lues cerebrospinalis. Während der mit dem Patienten durchgeführten Pyrifer-Kur fiel der Blutdruck auf der Höhe des Fiebers von 220/110 auf 160/90 mm Hg ab.

Maria S... 63 Jahre alt (Diagnose: Hochdruck, Thrombophlebitis beiderseits, Lungeninfarkt). Sucht wegen plötzlicher Erblindung des linken Auges den Augenarzt auf. Augenärztliche Diagnose: Fundus hypertonicus mit Degenerationsherden der Macula links. Deswegen Einweisung in die Klinik. Befund: Herz etwa 2 Finger nach links verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig. Die Basistöne vor allem über der Aorta klappend. Über der Spitze systolisches Geräusch. Im EKG Verzweigungsblock; Wa-R ∅; Blutchemie und Blutbild o. B. B.S.G. 19/40; RR 245/150. Im Verlauf des Krankenlagers stellte sich eine Thrombophlebitis zuerst am linken dann am rechten Bein ein. Lungeninfarkt. Temperaturen bis zu 38,2; dabei Absinken des RR auf 165/95 (vgl. Tabelle 15).

Tabelle 15.

Datum	Uhr 8.30	9.00	9.30	10.00	10.30	11.00	11.30	
	0,03 gr Sympatol halbstündlich gegeben							
9 3.37	230/150	210/150	210/150	215/140	210/140	220/150	220 150	RR mm Hg.
	182	174	174	170	168	178	178	Mitteldr.
10.3.37	220/140	205/140	205/140	200/130	200/130	200/135	210/140	RR mm Hg.
	172	166	166	158	158	161	168	Mitteldr.
	Uhr 8.30	9.30	10.30	11.30	12.30	13.00	16.00	
	0,03 gr Sympatol stündlich gegeben							
12.3.37	200/110	185/110	175/100	175/100	185/100	190/100	190/110	RR mm Hg.
	146	140	130	130	134	136	142	Mitteldr.
	0,06 gr Sympatol stündlich gegeben							
15.3.37	200/110	190/110	190/110	180/100	190/100	200/110	200/110	RR mm Hg.
	146	142	142	132	136	146	146	Mitteldr.
16.3 37	215/115	200/110	200/110	200/120	215/115	215/120		RR mm Hg.
	155	146	146	152	155	158		Mitteldr.
	Uhr 8.30	9.00	9.30	10.00	10.30	11.00	11.30	
	0,06 gr Sympatol halbstündlich gegeben							
17.3.37	200/110	180 100	180 100	180/100	190/110	210/110	210/110	RR mm Hg.
	146	132	132	132	142	150	150	Mitteldr.
	Uhr 8.30	9.30	10 30	11.30	12.30	13.00	16.00	
	Thrombophlebitis rechts, Temp. 38,2 0,03 gr Sympatol stündlich gegeben							
22.3.37	165/95	165/95	180/95	180/100	180/100	175/95		RR mm Hg.
	123	123	129	132	132	127		Mitteldr.

0,03 gr Sympatol halbstündlich gegeben bewirkte, wie aus Tabelle 15 hervorgeht, einen systolischen Druckabfall von 25 bzw. 15 mm Hg; diastolisch ebenfalls einen Abfall um maximal 10 mm Hg.

0,03 gr Sympatol stündlich ergab dieselben Werte.

Nach 0,06 gr halbstündlich konnte der RR nicht stärker beeinflußt werden als durch 0,03 gr Sympatol in denselben Zeitabständen.

0,06 gr Sympatol erzielte ebenfalls, stündlich gegeben, keine stärkere Senkung der Blutdruckwerte.

Bei Erhöhung der Einzeldosis auf 0,06 gr Sympatol kaum eine Änderung gegenüber dem Befunde, wie er unter Darreichung von 0,03 gr Sympatol eintrat.

Johanna M... 75 Jahre alt (Diagnose: roter Hochdruck, Menièrescher Symptomenkomplex, Lues seropositiva). Bis vor einem halben Jahr immer gesund. Dann stellten sich Schwindelanfälle ein und das Gefühl, als ob ihr das Blut zu Kopf stiege. Bei der Aufnahme RR 235/130. Zufolge einer im Krankenhaus durchgemachten Angina mit Temperatursteigerungen bis zu 38,9 Grad Druckabfall auf 160/90. Herz: nach links verbreitert, Töne rein, A_2 etwas betont. Im EKG: Linksüberwiegen. Wa-R im Blut ++++; Liquorbefund normal. Blutbild und Blutchemie o. B. Urin und sein Sediment frei von path. Bestandteilen (vgl. Tabelle 16).

0,03 gr Sympatol, stündlich gegeben, ergab ein Absinken des systolischen Druckes von 30 bzw. 25 mm Hg, ebenfalls ein gleichmäßiges Absinken des diastolischen Druckes. Bei einer auftretenden fieberhaften Angina erheblicher Druckabfall um ca. 70 bzw. 40 mm Hg von 230/130 auf 160/90 mm Hg.

0,03 gr Sympatol weiter gegeben und zwar wie erst in stündlichen Abständen ergab einen Druckanstieg nach 4 Stunden bis zu 190/140 mm Hg. Nach abgeklungener Angina, wobei der Blutdruck wieder beinahe seine ursprüngliche Höhe erreichte, konnte durch fortgesetzte Gaben von 0,03 gr Sympatol wie anfangs wieder ein gleichmäßiges Absinken des systolischen Druckes beobachtet werden.

Tabelle 16.

Datum	Uhr 8.00	9.00	10.00	11.00	12 00	13.00	16.00	
0,03 gr Sympatol stündlich gegeben.								
10.3.37	235/130	220/130	215/120	215/120	210/125	230/130	235/130	RR mm Hg
	172	166	159	158	159	170	172	Mitteldr.
11.3.37	230/130	210/110	210/110	205/115	200/110	225/125	235/125	RR mm Hg
	170	150	150	151	146	165	169	Mitteldr.
Angina Temperatur bis 38,9, 0,03 gr Sympatol stündlich weitergegeben.								
12.3.37	160/90	160/90	180/95	170/90	190/90	190/110	170/100	RR mm Hg
	118	118	129	122	130	142	128	Mitteldr.
13.3.37	170/90	170/90	170/95	185/100	185/100	180/95	∅	RR mm Hg
	122	122	125	134	134	129		Mitteldr.
15.3.37	170/95	170/90	170/95	190/100	190/100	190/100	∅	RR mm Hg
	125	122	125	136	136	136		Mitteldr.
Angina abgeklungen, keine Temperaturen mehr, 0,03 gr Sympatol weitergegeben.								
16.3.37	210/120	200/120	200/120	190/115	200/120	200/120	200/120	RR mm Hg
	156	152	152	145	152	152	152	Mitteldr.
17.3.37	200/110	190/110	180/110	180/105	200/110	200/120	210/125	RR mm Hg
	146	142	135	138	152	159	146	Mitteldr.
18.3.37	180/100	180/100	170/95	170/95	170/95	185/110	190/100	RR mm Hg
	132	132	125	125	125	135	132	Mitteldr.
19.3.37	190/110	190/100	175/100	175/100	175/100	210/125	210/125	RR mm Hg
	142	136	130	130	130	159	159	Mitteldr.
20.3.37	210/120	190/100	185/100	185/100	190/115	190/115		RR mm Hg
	156	136	143	134	145	154		Mitteldr.
22.3.37	200/110	180/110	180/110	180/100	185/115	185/115	195/115	RR mm Hg
	146	138	138	132	145	145	147	Mitteldr.

Wenn wir zunächst wieder das Verhalten des Blutdrucks bei diesen Kranken unter der Darreichung von Sympatol betrachten, so ergab sich auch hier wieder ein leichtes Absinken des systolischen und auch des diastolischen Drucks und des Mitteldrucks. Das Ausmaß dieser Blutdrucksenkung unter Sympatol entsprach dem, wie es bei den Kranken der ersten Gruppe beobachtet wurde. Interessant ist es aber nun, daß es im Fieber zu einer außerordentlich starken Senkung sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks bei Kranken mit rotem Hochdruck kommt. Wesentlich ist es dabei, daß sich diese unter dem Fieber eintretende Senkung des Blutdrucks nicht nur in der Zeit des Fieberabstiegs oder auf der Höhe des Fiebers findet, sondern im allgemeinen über längere Zeit zu beobachten ist. Das zeigt insbesondere der Krankheitsfall, bei dem die Temperatursteigerungen durch Pyrifer hervorgerufen wurden. Hier zeigt sich, daß der Blutdruck während der ganzen Zeit der Pyriferbehandlung und auch nach Absetzen des Pyrifers von einem Ausgangswert von 220/120 mm Hg auf 175/95 mm Hg absank. Daß es bei diesen Kranken während der Fieberbehandlung bzw. während des fieberhaften Infekts nicht etwa zu Erscheinungen einer Herzinsuffizienz gekommen war, durch welche die Blutdrucksenkung ihre Erklärung finden könnte, bedarf kaum der Erwähnung. Daß es im Fieber zu einem Blutdruckabfall kommen kann, ist ja bekannt; allerdings konnte z. B. Grollmann, der sehr eingehende Untersuchungen über den Kreislauf bei künstlich durch Typhusvaccine-Injektion erzeugtem Fieber vornahm, im allgemeinen nur eine geringe Abweichung der Blutdruckwerte feststellen. Er schreibt darüber, daß in den meisten Fällen im Fieber der systolische Blutdruck sogar anstieg, der diastolische Druck mitunter nur wenig sich erhöhte, ja bisweilen sogar verminderte.

Umso bemerkenswerter ist es, daß es bei Kranken mit essentieller Hypertension gelingt, den Blutdruck durch fiebererzeugende Maßnahmen zum Absinken zu bringen, und daß, obwohl man im allgemeinen wie z. B. Lauber mit der Methode von Broemser und Ranke feststellen konnte, sich während der Fieberhöhe das Minutenvolumen auf etwa den doppelten Wert vergrößert. Ein Befund, den übrigens Grollmann mit der Acetylenmethode im großen und ganzen bestätigen konnte.

Wenn wir noch einmal die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammenfassen, so ergibt sich also, daß wir bei unkomplizierten Fällen von essentieller Hypertension durch Darreichung kleiner Sympatolgaben eine zwar nicht sehr hochgradige, aber immerhin merkliche und sicher außerhalb der Fehlergrenzen der Methodik liegende Senkung der arteriellen Druckwerte feststellen können, und zwar ist dabei die Senkung des systolischen Blutdrucks am ausgeprägtesten. Eine derartige Blutdrucksenkung ist dagegen nicht zu erzielen bei Hochdruckkranken mit apoplektischen Insulten. Durch die Fieberbehandlung bzw. unter Temperaturerhöhungen aus anderen Gründen sinkt der erhöhte Blutdruck ganz regelmäßig erheblich ab. Während die Blutdruckssenkung unter Sympatol relativ flüchtig ist, hält sie unter dem Fieberanstieg über längere Zeit an.

Zugleich möchte ich an dieser Stelle Herrn Prof. Stepp für die freundliche Überlassung des Themas herzlich danken.

LITERATUR.

Soma-Weiß: Arch. of Med. **37**, 1937.

G. Hessel: Klin. Wschr. 1938 Seite 834, Nr. 24.

Volhard Frz.: Handbuch der inn. Medizin (Mohr, Staehlin), 2. Auflage, 6. Bd., 2. Teil: Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen.

Nonnenbruch: cit. bei Volhard die Med. Welt 1937, Nr. 40.

Best: Cbl. f. inn. Med. J. amer. med. Assoc. 107 (1936).

Kirschner: Naturhistorisch-Med. Verein Heidelberg, Med. Klinik 1938 Nr. 5.

Adson, Graig: cit. bei Kirschner.

Oehme, Schellong: Diskussionsbemerkung zu vorstehendem Vortrag von Kirschner.

Heymanns, Bouckart, Elaut, Bayliss, Saman: C. r. Soc. Biolog. Paris **126**, 434—436 (1937).

Grinson, Keith, Harwell und Dallas B., Phemister: Dep. of Sung. Univ. of Chicago: A Ann. Sung. **106**, 801—825 (1937).

Wezler und Böger: Med. Klin. 1937 Nr. 49 und Naunyn-Schmiedebergs Archiv **180**, 381 (1936) und **180**, 401 (1936).

Kylin: Der Blutdruck des Menschen. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden 1937.

Hassenkamp: Z. f. Kreislaufforschung **29**, 668 (1937).

Gutzeit: Therapie der Gegenwart **79**, 97 (1938).

Altenburger: Fortschritte der Therapie 1934.

Frank: Z. Biol. **71**, 265 (1920); **85**, 102 (1926).

Baumann und Flecken: Klin. Wschr. **1932** Nr. 24.

Oberdisse: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1934**, 262.

Grollmann und Baumann: Schlagvolumen und Zeitvolumen des gesunden und kranken Menschen, Verlag Theodor Steinkopf, Dresden 1935.

Broemser und Ranke: Z. f. Kreislaufforschung **25**, 11 (1933).

Lauber: Ergebn. inn. Med. **44**, 678 (1932).

LEBENSLAUF.

Am 25. September 1909 zu Steingaden als Sohn des Peter Mehler und seiner Ehefrau Babette geb. Sextl geboren, besuchte ich die Volksschule zu Burghausen und Buchloe um dann 1922 in die Realschule Landsberg a. Lech einzutreten. 1928 trat ich an die Oberrealschule Rosenheim über, wo ich am 26. 3. 1931 mit dem Reifezeugnis abging um in Würzburg, München, Rostock, München Medizin zu studieren. Mein Physikum legte ich im Wintersemester 1934/35 in München ab, die ärztliche Prüfung am 17. 12. 1936, um von da an bis heute, erst als Medizinalpraktikant (Bestallung am 18. 12. 37) und weiterhin als Volontärassistent an der I. Med. Universitätsklinik in München tätig zu sein.